

Ueber einen Fall von Urticaria pigmentosa perstans



Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
in der
Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von
Oskar Brohm
Zahnarzt aus Berlin



Marburg 1940
Druck: Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 22. Dezember 1939.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. A. Ruete.



Meinen Eltern und meiner Braut.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547924_0159

Symptome und Verlauf.

Das Krankheitsbild der Urticaria pigmentosa perstans wurde im Jahre 1869 zum ersten Male von *Nettleship* unter der Bezeichnung: „Chronic urticaria leaving brown stains“ geschildert.

Wir finden flache im Hautniveau gelegene oder bis zu 5 bis 6 mm erhabene, scharf abgegrenzte Herde, die allerdings auch manchmal ohne deutliche Abhebung gegen die Umgebung auftreten. Die Herde sind in allen Farbtönen von hellgelb über rosig-rötlich, der Farbe der Hyperämie, bis zu schwarz-braun, in den Extremitäten cyanotisch, zu finden. Die flacheren Stellen sind meist heller, erhabene dunkler, selten olivenfarbig, ab und an auch bläulich-grün gefärbt.

Die Form der Herde ist rundlich, oval oder mandelförmig, bei Konfluenz unregelmäßig. Einzelne Herde sind zumeist linsen- bis fingernagelgroß, konfluierende Stellen bis zu zwei Handflächen. Bei starker Ausbreitung scheint die normale Haut nur stellenweise hervor. Bei flachen Herden zeigen sich kaum Veränderungen der Konsistenz, erhabene sind stärker gefeldert, ja, sogar gefältelt oder zerknittert, meist aber sammetartig weich.

Die Zahl der Herde kann schwanken zwischen 10 bis 20 und einer totalen Übersäung der gesamten Körperoberfläche. Sie befinden sich meist am Rücken und Brust, an den Extremitäten seltener, in der Mundschleimhaut in sehr wenigen Fällen. Die Intensität ist am Rumpf am größten; die flachen Herde kommen oft mit erhabenen gemischt vor, ausschließlich erhabene sind sehr selten.

Wir unterscheiden drei Typen:

1. Typus Tilbury Fox: Erhabene Herde.
2. Typus Cavafy: Flache Herde.
3. Typus Raymond: Gemischte Herde.

Nach *Graham Little* entfallen von 121 Fällen 83 auf flache, 10 auf erhabene und 28 auf gemischte Fälle.

Der Verlauf der Urticaria pigmentosa (U.p.) ist etwa der, daß eine Rötung und Schwellung entsteht, die einige Tage anhält. Die Herde werden durch physikalische und chemische Reize in kurzer Zeit ödematös. Nach dem Verschwinden tritt Pigmentation auf. Durch die Reize ist dann auch das Jucken zu erklären. Neue Herde entstehen, evtl. zusammen mit einer Schwellung der alten, schubweise; Fieber tritt nur ausnahmsweise auf. Beinahe immer haben wir in bei den Patienten verschiedenen Zeitabständen mehrere Anfälle.

Als Organveränderungen werden Schwellungen der Lymphdrüsen (besonders cervical, axillar und in der Leistengegend) bis zu Bohnengröße festgestellt, die hart, indolent, nie erweichend sind; Schädigungen anderer Organe werden nicht erwähnt, auch ist das Allgemeinbefinden gut. Völlige Heilung wird von sehr wenigen Autoren angegeben.

Pathologie, Pathogenese, Ätiologie.

Nach *Thin* erscheinen im Herd der Haut Zellen verschiedener Form und Größe, die *Unna* als Mastzellen bezeichnet und durch Methylenblau und Safrawin in alkalischer Lösung (Borax- oder Anilinwasser) nachwies. Ersteres färbt die Mastzellen dunkelblau-violett, Bindegewebszellen und Epithelien hellblau, Safrawin färbt die Mastzellen orange, die übrigen Zellen rosa-rot. Nach *Unna* sind die Mastzellen bestimmend und charakteristisch, bilden sie doch sogar Geschwülste in dem befallenen Hautgewebe. Die Mastzellen (Mz.) sind in der Tiefe und an der Peripherie der Herde spindelförmig oder bandartig ausgezogen. Wo sie dicht zusammenliegen, sind die Ausläufer eingezogen und die einzelnen Zellen kubisch. Die Gefäße zeigen sich gering vermehrt, die Stachelschichte in den unteren Lagen stark pigmentiert.

Einige Autoren geben nun auch an, daß sie nur wenige Mz. fanden, die mit Bindegewebszellen und Lymphozyten vermischt waren. Wo sie nun ausschließlich Mz. fanden, möchten sie das Krankheitsbild als juvenil bezeichnet wissen, andere aber fanden dasselbe Bild auch in vorgerückterem Alter, eine Kontroverse, die bisher nicht geklärt werden konnte.

Raymond meint nun, die Herde seien Mz.-Tumoren, die auch die Farbe der befallenen Stellen bestimmten, wogegen alle später zu besprechenden Autoren die Pallisadenschicht, evtl. sogar noch die höhergelegenen Hautschichten für die Pigmentierung verantwortlich machen.

Török behauptet, daß die Zellmassen nicht von extravasierten weißen Blutkörperchen bei der U. p. stammen, auch brauchen die Pigmentherde nicht auf kongenitaler Grundlage zu beruhen, nur ihre Entwicklung fußt auf Bedingungen, die kongenital begründet sind. Der Verfasser hält die juvenile und die adulte Form für gleich, wesentlich sei nur die von entzündlichen Vorgängen unabhängige Form der Zellwucherung und die Pigmenthyperplasie. Die U. p. nennt er eine Abart der Pigmentnaevi. Er schlägt die Benennung: „*Naevus pigmentosus urticans*“ oder „*Chromelasma urticans*“ vor. Die Quadelform erklärt er als eine Proliferation der Infiltratzellen. Während der Wucherung fände eine toxische Absonderung statt, die die Entzündungen bewirke. Zeitweise Proliferation bedinge das periodische Anschwellen und die mechanische Reizbarkeit.

Pelagatti und *Trola* halten ebenfalls den Einfluß im Blut kreisender toxischer Substanz als Ursache für die *Urticaria pigmentosa*.

Nach einem Fall von *Blumer* bestand die Zellinfiltration aus kleinen, einkernigen Rundzellen. Er unterscheidet U. p. mit Mz.-Tumor und eine solche mit disseminierten Mz., deren Ursachen dann natür-

lich auch verschiedene wären. Experimentelle Vermehrung der Mz. auf physikalischem oder chemischem Wege, wie *Jadassohn* es erreicht haben will, gelang ihm nicht.

Fribocs meint, daß die vereinzelt noch vorhandenen Mz. als Reste einer U. p. angesehen werden können; nach jahrelangem Bestehen gingen die Mz.-Infiltrate mit den bekannten klinischen Erscheinungen meist zurück.

Graham Little hat seine Meinung bei weiteren Fällen insofern abgeändert, als er auch Fälle ohne Mastzellen als U. p. gelten ließ.

Schäfer hält für das einzige Kriterium die mikroskopische Untersuchung der Beteiligung von Mz. und Klärung der Frage, wodurch die Neubildung dieser Zellen so enorm angeregt wird. Er macht den Vorschlag, vorläufig alle klinischen Urticariaformen zu registrieren.

Über die Entstehung der Mastzellen äußert sich *Krzystalowicz* in der Hinsicht, daß die Mz. veränderte Bindegewebszellen wären, die auch an der Pigmentation schuld seien. Auch *Grassi* sagt dazu, daß die Mz. aus Endothelien entstehen können.

Pasini stellt fest, daß Fettgehalt oder Fettmangel der Mz. kein Unterscheidungsmerkmal sei.

Dörfel nimmt die adventitiellen und histozytären Elemente in der Gefäßwand als Bildungsstätten der Mz. an. Bei dem Mz.-Tumor kann es auch sein, daß diese Zellen sich selbst vermehren, denn er beobachtete dort solche 2 bis 3 kernige Zellen mit Kerneinschnürungen. Im Gegensatz hierzu erkannte *Bäumer* keine Kernteilung in den Zellen des Mz.-Tumors, sondern in der Adventitia der Gefäße; er verlegte die Bildung der Mastzellen dorthin. Er erklärt die Wanderung dieser Zellen passiv durch den Exsudationsstrom und aktiv.

Sézary hält die U. p. für nichts anderes als ein pigmentiertes Mastocytom.

Touraine betrachtet die U. p. gewissermaßen als ein Aufleben hämatopoetischer Eigenschaften der Haut; das Mastzelleninfiltrat sei der lokale Ausdruck dafür.

Gatto fragt sich, ob die Erkrankung durch die enormen Stoffwechselprodukte bei Erythroleukämie auf einem besonders empfindlichen Hautspeicherzellensystem hervorgerufen wird. Auch *Reiß* nimmt an, daß eine Schädigung des hämatopoetischen Systems Einfluß auf das reticuloendotheliale System und die Pigmentierungsvorgänge der Haut hat, wodurch ihre Überempfindlichkeit gegen physikalische Traumen zu erklären ist.

Nach *Freund* und *Little* besteht bei der kindlichen Form meist Aussicht auf Heilung mit gutem kosmetischem Erfolg während der Pubertät, zumindest tritt Besserung ein. *Zieler* meint dazu, daß die U. p. meist mit dem 3. Lebensjahr spontan abheile. Im Gegensatz

hierzu nimmt *Koch* an, daß sie bei älteren Leuten häufiger vorkomme, als meist angenommen werde.

Ianquiera nimmt in den meisten Fällen Syphilis congenita als Ursache an.

Zum Schluß möchte ich noch drei Sonderfälle erwähnen.

1. *Hölzer* schilderte einen Fall, bei dem eine 33jährige Frau, die Wochenbettfieber hatte, nach Genuß von Birnen Nesselfieber und Pigmentierungen bekam. Auch trat die U. p. nach Genuß einer bestimmten Erdbeer- oder Birnensorte auf.
2. *Sweitzer* nennt eine Erkrankung an U. p. bei einer 25jährigen Frau, die vor 6 Jahren, 2 Monate nach Beginn der Schwangerschaft, auftrat.
3. *Sézary* stellte bei 4 $\frac{1}{2}$ jährigen, zweieiigen Zwillingen einen als erkrankt fest; 1935 waren von eineiigen Zwillingen beide befallen.

Zusammenfassung und Therapie.

Für die histologische Untersuchung werden folgende Färbemethoden angegeben:

Mastzellen werden durch Methylenblau dunkelblau-violett, Bindegewebe und Epithelien hellblau gefärbt; Safrawin in alkalischer Lösung färbt die Mastzellen orange, das übrige Gewebe rosa-rot. Außerdem wird noch Methylenblau und Toluidin 1,1 und Kreszylechte-violett, ptychromsaurer Methylenblau genannt.

Bei 110 angeführten Fällen waren:

- 20 mit Mastzellentumor,
- 37 mit disseminierten Mastzellen,
- 49 wiesen Mz.-Infiltrate auf,
- 4 waren ohne Mastzellen.

In den von mir gefundenen Fällen wiesen die angeführten Autoren folgendes nach:

1. In der Mundschleimhaut und an den Lippen wurde das typische Krankheitsbild gefunden von *Zamachovsky* und *Berkowitz*. Im Gesicht und an der Ohrmuschel fanden es: *Schmidla* und *Hesse*.
2. Eine Anordnung von Mastzellen in Form von Strängen und Haufen stellten *Unna*, *Colcott-Fox*, *Uliczka*, *Kuliaklisch*, *Geiger*, *Kerl* und *Goldschlag* fest.
3. Keine Mastzellen konnten *Odelic*, *Zinsser*, *Dörstel* finden.
4. Pigmentanhäufungen in der Basalschicht wurden erkannt von: *Netherton*, *Raab*, *Takehashi* und *Kozo*, *Geiger*, *Elsenberg* u. a.
5. Athrophie der Epidermis wurde gefunden von: *Wagner*, *Bezecky*, *Földes*, *Schmidt*. Die Papillen waren fast völlig verschwunden, der übrige Teil der Lederhaut verdünnt, der Zellgehalt vermindert.

6. Gefäßerweiterungen erkannten: *Wigley, Heggs, Postma, Ad-hason.*

7. Vermehrung der Lymphocyten: *Touraine, Kinbuchi, Tolmann* (80 %), *Liebner, Cummins u. a.*

8. Der Hb.-Gehalt wird angegeben von: *Graham-Little* mit 56 %, *Liebner* mit 60 %, *Palermo* mit 70 %, *Eller* mit 93 %.

Das Erkrankungsalter betrug in 75 Fällen:

bis 15 Jahre:

17 Fälle bis zu 1 Jahr Alter,
15 " " " 5 Jahren Alter,
4 " " " 10 " "
4 " " " 15 " "

bis 50 Jahre:

5 Fälle bis zu 20 Jahren Alter,
13 " " " 30 " "
8 " " " 40 " "
5 " " " 50 " "

über 50 Jahre alt waren 4 erkrankende Patienten.

Hannay gibt für die Zeiten des Auftretens an Hand von 286 Fällen folgendes an:

1- 5 Jahre:	192 Fälle	30-35 Jahre:	6 Fälle
5-10 "	14 "	35-40 "	9 "
10-15 "	16 "	40-45 "	6 "
15-20 "	13 "	45-50 "	3 "
20-25 "	11 "	über 50 "	5 "
25-30 "	11 "		

Ray und *Harrison* geben folgende Tabelle heraus:

237 Fälle: 140 = 59 % männl. + 97 = 41 % weibl.,

282 " 30 = 10,6 % geb. mit U. p.

154 = 54,6 % im 1.- 6. Monat befallen

20 = 7,1 % " 6.-12. " "

49 = 17,4 % " 1.- 6. Jahre " "

29 = 10,3 % " 6.-15. " "

271 Fälle: 177 = 65 % maculöser Typus,

24 = 8,8 % nodulöser Typus,

71 = 25,1 % maculo-nodulöser Typus.

Als Therapie wird angegeben:

1. *Sainz de Aja* und *Lengyel-Nicolae* hatten bei zwei Fällen Erfolg durch Schilddrüsen- und Ovarial-Therapie, letztere nur durch Ovarial-Präparate.

2. Durch Schweinemilz-Extrakt intramuskulär, enteibt, bis zu 10 ccm steigend, hatten *Vallery-Radot, Blamontier* in 6 Fällen Erfolg.

3. *Thomson* und *Sydney* behandelten einen Erkrankten mit Chinin erfolgreich.

4. *Bory* hatte mit einer Kohlensäureschnee-Behandlung bei U. p. guten Erfolg.
5. *Butler* operierte einen Patienten, der einen Kropf zu dem uns bekannten Krankheitsbild entwickelt hatte; nach der Operation war die U. p. verschwunden.
6. *Caussade* und *Watrin* konnten durch Autohämotherapie einen Patienten ziemlich ausheilen.
7. *Ikeda* erzielte durch totale Röntgen-Bestrahlung bei 60 k. V., 2 m. A., 1 mm Al.-Filter unter Zunahme der eosinophilen Leukozyten nach 10 Wochen Abheilung.
8. *Pierini* erzielte durch Röntgen-Bestrahlung der Milz bei einem 8jährigen Knaben eine klinische Ausheilung.
9. *Michelson* berichtet von Erkrankungsfällen vor der Geburt, die er durch Radio-Therapie zeitweise bessern konnte.
10. *Milian* und *Gamier* stellten nach Bi-Therapie eine auffallende Besserung fest.

Ich möchte hier einen, in der Marburger Hautklinik beobachteten Fall von Urticaria perstans mitteilen:

Krankengeschichte des L. H. aus Pfungstedt; 15 J. alt.

Tag der Aufnahme: 22. 7. 39.

Tag der Entlassung: 11. 11. 39.

Anamnese: Familie o. B. Der Patient hat als Kind Masern und Keuchhusten gehabt. In den beiden letzten Jahren war er wegen Pneumonie im Krankenhaus. Vor 7 Monaten traten an den Unterschenkeln Nesselblasen-ähnliche Effloreszenzen auf und breiteten sich allmählich auf die Oberschenkel, das Gesicht, Arme und Hände aus. Im Oktober bildeten sich an den Fußsohlen dieselben Erscheinungen wie an Armen und Beinen heraus.

Allgemeinbefund: Der 15jährige Patient ist in gutem Ernährungszustand, die Haut und die Schleimhäute sind gut durchblutet, die Austrittsstellen der Nerven auf Druck nicht schmerzhaft, die Pupillen reagieren prompt, Zunge, Tonsillen und Rachen o. B. Am Halse ist keine Schwellung der Lymphdrüsen vorhanden. Der Thorax ist kurz und breit, das Atmen seitengleich. An den Lungen sind keine Klopfeschalldifferenzen bei guter Verschieblichkeit und gutem Vesikularatmen zu finden. Das Herz zeigt reine Töne, gleichmäßige Arbeit und normale Grenzen. Der Puls ist gut gefüllt. Extremitäten und Zentralnervensystem o. B.

Hautbefund: An den Armen sind ineinander konfluierende Flecken von rötlicher, bläulich-getönter Farbe zu finden. Die Unterarme weisen von etwas oberhalb der Ellbogen bis zu den Mittelhandknochen reichende Quaddeln von der Größe eines Fünfmärkstücks, ja, sogar solche von etwa 15 cm Länge und 8 cm Breite auf. An den Ober- und Unterschenkeln, besonders an den Beugeseiten, am Knie und um die Fesseln herum, zeigen sich die gleichen Erscheinungen.

Auffallend ist:

1. daß die Herde am Morgen abgeflacht, am Abend aber quaddelartig sind,

2. daß durch die Luftwärme, z. B. beim Photographieren unter Bogenlampen, die Effloreszenzen sich deutlich erheben und ihre Verfärbung sich erheblich vertieft.

Zu Punkt 1: Dies ist vielleicht durch die tagsüber stärkere Lichtstrahlung und die im Hause steigenden Temperaturen zu erklären, besonders, da der Aufenthaltsraum des Patienten im obersten Stockwerk lag.

Zur histologischen Untersuchung wurde am linken Unterarm ein Stück exzidiert, mit 10%igem Formalin gehärtet, mit Hämatoxilin und Eosinlösung gefärbt. Das Epithel ist, wie auf der beigegeführten Mikro-Photographie erkenntlich, normal; in den mittleren Hautschichten zeigen sich starke ödematöse Auftreibungen. In der Kapillarschicht sind perivaskuläre und im Gewebe des Coriums in Haufen und Strängen angeordnete Mastzellen-Infiltrate zu finden.

Blutbild: Blutcalciumbestimmung: 9,6 mg/‰, Hb.: 95%, Erythrocyten: 4,49 Mill., Leukocyten: 4900, Seg.: 48%, Stab.: 4%, Monocyten: 2%, Eosinophile: 1%, Lymphocyten: 45%. Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Diagnose: Es wurde wegen des klinischen Bildes zuerst die Diagnose: Erythema exudativum multiforme gestellt. Sie mußte dann aber fallengelassen werden, da auf Salizyl und Vitamin C keine Besserung eintrat. Wir kamen dann auf Grund der erheblichen physikalischen Reizbarkeit und des histologischen Befundes zur Diagnose: Urticaria pigmentosa perstans.

Verlauf der Therapie:

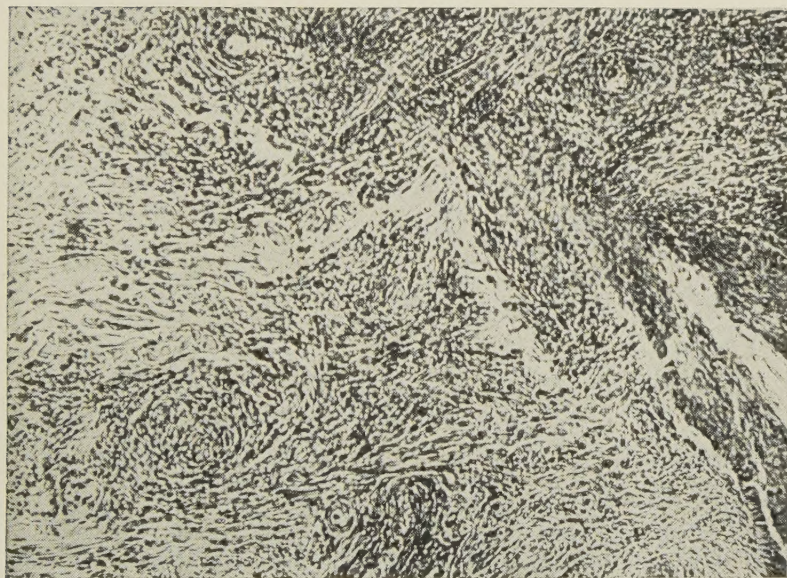
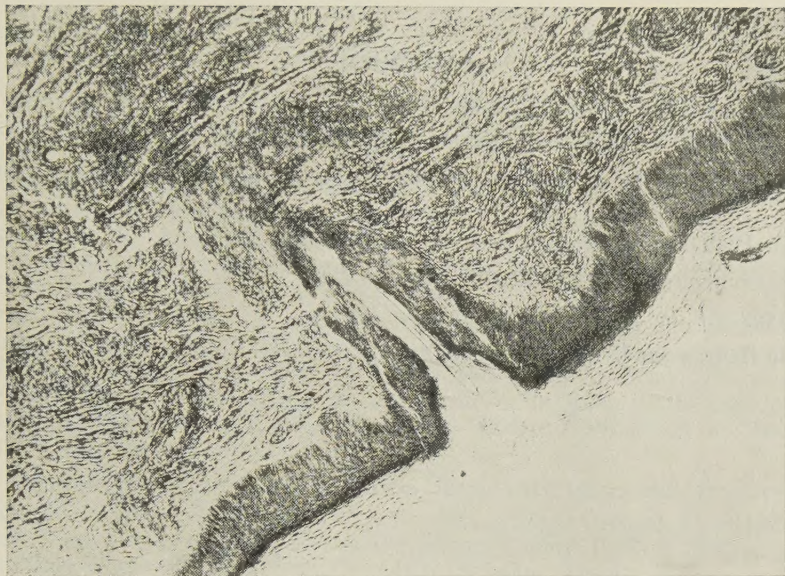
26. 7. Nach tägl. 3mal 1,0 Aspirin keine Änderung im Zustand des Patienten, Urin: o. B.
31. 7. Die Hautveränderungen sind nicht wesentlich zurückgegangen, weiterhin die eingeschlagene Therapie, Bettruhe.
8. 8. Status idem, seit 2. 8. erhält der Patient lokal Teerschüttelmixtur, 3mal tgl. 0,5 Acid.-Salizyl.
20. 8. Salizyl abgesetzt, Status idem.
25. 8. $\frac{1}{8}$ ‰ Cignolin-Salbe auf die Arme.
31. 8. Blutstatus: o. B. Status idem, Therapie wie vorher.
5. 9. Rö-Bestrahlung $\frac{1}{3}$ H.E.D. + 0,5 mm Alf. 30 cm F.H.D.
11. 9. Rö-Bestrahlung (gleiche Dosis), eine geringe Abblassung der Hautveränderungen ist zu beobachten.
25. 9. Rö-Bestrahlung: $\frac{1}{3}$ H.E.D. + 1 mm Alf. 30 cm F.H.D. Wegen geringer Blutextravasate in den Hautveränderungen Injektion von Vitamin C (Cantan) und Calcium per os.
29. 9. Lokal Teerschüttelmixtur, Status idem.
7. 10. Geringe Petechien in den veränderten Hautpartien.
17. 10. Patient soll Injektion von Leukichtol-Calcium (10 ccm) bekommen.
24. 10. Bisher keine Einwirkung der Injektionen.
28. 10. An beiden Fußsohlen trat ein neuer Schub auf; es bildeten sich dort ähnliche Herde wie an Armen und Beinen, nur ist die Rötung nicht so intensiv.

3. 11. Patient erhielt weiter die vorher genannten Injektionen, jedoch zeigte sich keine Wirkung.
11. 11. Patient wird ungeheilt, arbeitsfähig, auf Wunsch des Vaters, entlassen.

Epikrise: Bei dem Erythema exsudativum multiforme treten 0,3 bis 1 mm große Knötchen, nach nicht feststehender Inkubationszeit, auf, die zyanotisch verfärbt sind und deren Wachstum, in konzentrischer Form, etwa 3 bis 4 Tage dauert; diese verschwinden gewöhnlich in 10 bis 12 Tagen, um bei neuem Schub erst wieder in der Nachbarschaft aufzutreten. Die Effloreszenzen können auch Quaddelform annehmen. Die Gesamtdauer der Erkrankung beträgt sehr selten mehr als 4 Wochen.

Hier in unserem Falle muß aber das oben geschilderte Bild als nicht zutreffend abgelehnt werden, da die Effloreszenzen noch nicht verschwunden, sogar von etwa 15. 7. bis 11. 11. immer noch vorhanden waren. Hinzu kommt noch, daß die Salizyltherapie erfolglos war, was fast niemals bei dem Erythema exsudativum multiforme der Fall ist. Auch die Lokalisation am Oberschenkel, die hier zu finden war, ist bei diesem Krankheitsbild sehr selten. Es kommt also nur eine Urticaria pigmentosa perstans in Frage, wofür auch der histologische Befund spricht.

Ich danke Herrn Professor Dr. *Ruete* für die Überlassung des Themas und seine Ratschläge, ebenso Herrn Oberarzt Dr. *Schuchardt*.



Literatur.

Dermatologische Wochenschrift: Bd. 87–108.

Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten: Bd. 25–61.

Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von *Bloch, Pinkus, Spalt-*
holz.

Das Blutbild und seine Verwertung von *Schilling.*

Histopathologie der Hautkrankheiten von *Unna.*

Histologie der menschlichen Haut von *Kyrle.*

Ein Beitrag zur Urticaria pigmentosa von *Bertram.*

Lebenslauf.

Am 6. August 1911 wurde ich in Berlin-Wilmersdorf als Sohn des damaligen Stadtrats Oskar *Brohm* und seiner Ehefrau Anna, geb. Kollmann, geboren.

Ich besuchte die Vorschule des Schiller-Gymnasiums, dann das Gymnasium selbst und ab Obertertia das Reform-Realgymnasium, beide in Berlin-Lichterfelde, bis zur Reifeprüfung Ostern 1932. Dorthin war mein Vater im Jahre 1914 zum Bürgermeister gewählt worden; er wurde 1921 pensioniert und übt heute eine Rechtsanwaltspraxis aus.

Im Jahre 1932 begab ich mich zum Studium an die Universität Marburg (Lahn) und machte dort 1937 das zahnmedizinische Physikum, nachdem ich vom Herbst 1935 bis zum Herbst 1936 freiwillig bei dem Krafrad-Schützen-Bataillon 3 in Freienwalde/Oder gedient hatte. Am 6. Oktober 1939 habe ich das zahnmedizinische Staatsexamen abgelegt. Andere Hochschulen als Marburg habe ich nicht besucht.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten: Baur, Boeminghaus, Dabelow, Dittler, Elbrecht, Fliege, Göppert, Grüneisen, Heuser, Jaeck, Jakobshagen, Kunzendorf, Klapp, Lauber, Loebell, Meerwein, Pfannenstiel, von Reckow, Ruete, Schedtler, Strecker, Versé.

